

Die Bakterienflora der Mundhöhle des Neugeborenen vom Momente der Geburt an und ihre Beziehungen zur Ätiologie der Mastitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der Medizin und Chirurgie,

welche mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät der vereinigten

Friedrichs Universität Halle-Wittenberg

am Freitag, den 1. März, 12 Uhr öffentlich vortragen wird

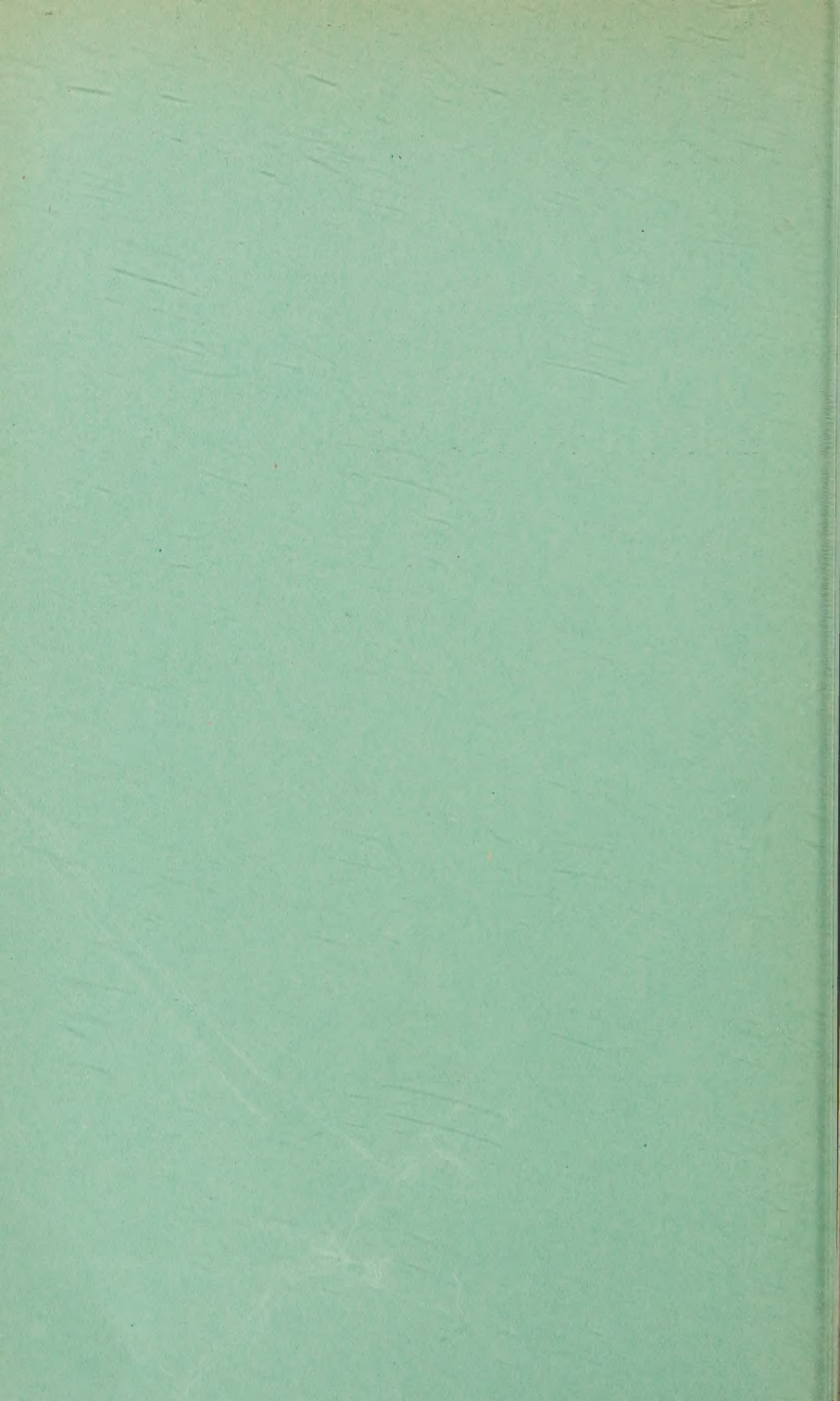
Otto Kneise

approb. Arzt aus Hamma.



LEIPZIG

Verlag von Arthur Georgi



Die Bakterienflora der Mundhöhle des Neugeborenen vom Momente der Geburt an und ihre Beziehungen zur Ätiologie der Mastitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der Medizin und Chirurgie,
welche mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät der
vereinigten

Friedrichs Universität Halle-Wittenberg

am Freitag, den 1. März, 12 Uhr öffentlich vortragen wird

Otto Kneise

approb. Arzt aus Hamma.



LEIPZIG.

Verlag von Arthur Georgi.

1901.

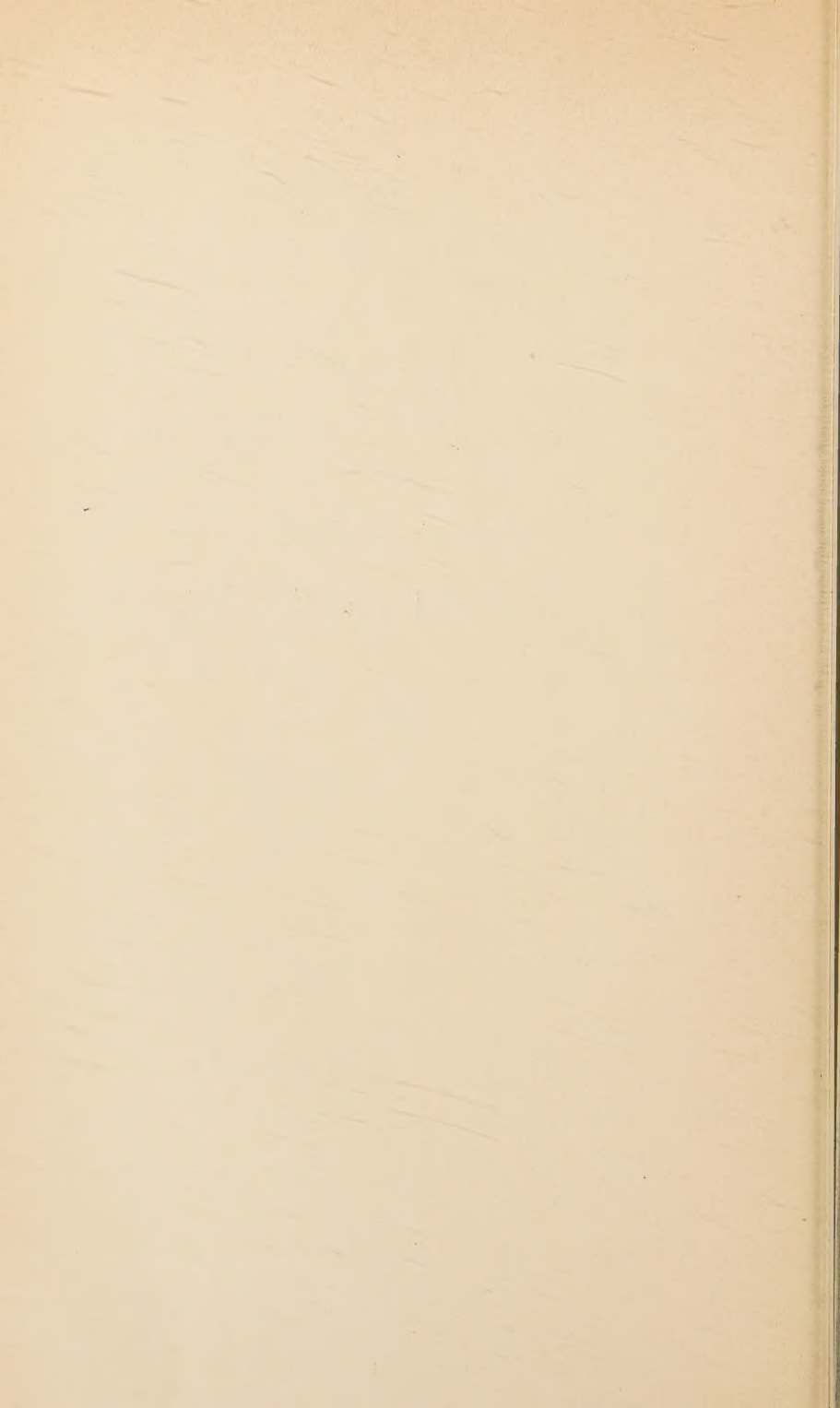
Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Halle

Referent: **Prof. Dr. Fehling.**

Harnack z. Zt. Dekan.

Meinen Eltern
in Liebe und Dankbarkeit.





Aus der Frauenklinik der Universität Halle a. S.

Die Bakterienflora der Mundhöhle des Neugeborenen vom Momente der Geburt an und ihre Beziehungen zur Ätiologie der Mastitis.

Von

O. Kneise.

Noch ist die Zeit nicht gar lange her, da selbst die tüchtigsten Fachgelehrten sich in den wunderbarsten Vorstellungen und Spekulationen über die Ätiologie der verschiedenen Krankheitsbilder ergingen. Noch in der Mitte des soeben vollendeten Jahrhunderts kannte man ja die eigentliche Ursache der akut eitrigten Entzündung nicht, und erst die Resultate der jungen bakteriologischen Forschung vermochten Licht in das völlige Dunkel zu bringen. Was Wunder, dass unter diesen Umständen auch bezüglich der Ursache der akuten Brustdrüsenentzündung die falschesten Ansichten allgemein verbreitet und anerkannt waren! Und obgleich alsbald nach der Entdeckung des *Staphylococcus pyogenes aureus* bzw. *albus* und des *Streptococcus pyogenes* die Gynaekologen annahmen, in ihnen auch die Erreger der Mastitis gefunden zu haben, so brauchte es doch drei Jahre von der Entdeckung Fehleisens bzw. Rosenbachs, bis 1886 Bumm¹⁾ seine positiven Angaben machte, und auch danach herrschten und herrschen noch heute vielfach mit den modernen bakteriologischen Anschauungen nicht in Einklang zu bringende Ansichten. Hielten doch bis in die jüngste Zeit viele an der veralteten, von Küstner²⁾ neu gefestigten Anschauung fest, dass es eine puerperale Mastitis infolge von Milchstauung gäbe, und

¹⁾ Bumm, Archiv für Gynaekologie, Bd. 24, p. 262. Bd. 27, p. 460.

²⁾ Küstner, Archiv für Gynaekologie, Bd. 22, p. 291.

noch 1897 muss Köstlin¹⁾ in seiner umfangreichen Arbeit gegen diese Anschauung Front machen. Er stellt die feste These auf, dass es eine Mastitis ohne Mikroorganismen nicht giebt, und nunmehr müssen alle modernen Forscher dieser Ansicht beipflichten. Auch dass die Infektion von aussen erfolgt, wird wohl ziemlich allgemein anerkannt und ist durch zahlreiche Autoren, besonders von Köstlin und Ringel²⁾ betont. Gleichzeitig aber stellten gerade diese beiden Forscher die Frage nach dem: „Woher?“ der Keime auf und gewiss mit Recht. Durch ihre Untersuchungen der Frauenmilch und der damit verknüpften Erforschung der Bakterienflora des Warzenhofes kamen beide auch bereits auf den Gedanken, dass es wohl der kindliche Mund sein möchte, der die pathogenen Mikroorganismen auf die bisher gesunde und im allgemeinen nur von harmlosen Bakterien bewohnte weibliche Brustdrüse übertrüge. So sagt Ringel: „Der Gedanke lag nahe, diesen Ursprung im Munde des Säuglings anzunehmen, denn bei der innigen Berührung der Brustwarze mit demselben während des Saugaktes ist eine Infektion der Brustdrüse von hier aus sehr wohl denkbar.“ Er verfolgte jedoch diese Idee nicht weiter, da er auch bei Wöchnerinnen, die noch nicht gestillt hatten, dieselben Keime konstatieren konnte, die er auf der Brustwarze und in der Milch Stillender resp. in dem Munde der betreffenden Säuglinge gefunden. Aus ähnlichen Bedenken gab auch Köstlin den Gedanken auf; er schreibt: „Es ist viel wahrscheinlicher, dass der Infektionsmodus umgekehrt, also von der Mutter auf das Kind stattfindet, da das Kind, dessen Mund post partum als steril anzusehen ist, erstens einmal die von Bakterien wimmelnde Brustwarze mit dem Munde erfasst und zweitens in der Regel keimhaltige Milch in den Mund aufnimmt. Andererseits ist es auch denkbar, dass Kind und Mutter ihre Keime von derselben Quelle bekommen.“

So blieb die Frage nach der Herkunft der Keime ungelöst, aber der Gedanke, dass der Mund des Kindes die Quelle der Staphylokokken und Streptokokken sein könnte, die dann ihrerseits die akute Phlegmone der Mamma hervorrufen, war damit nicht abgethan.

Durch die Güte des Herrn Prof. Dr. Fehling wurde es mir ermöglicht, dieser Frage nach der „Bakterienflora der Mundhöhle des Neugeborenen im Momente der Geburt und ihren Beziehungen

¹⁾ Köstlin, Archiv für Gynaekologie, Bd. 53, p. 201.

²⁾ Ringel, Münch. med. Wochenschr., 1893, Nr. 27.

zur Ätiologie der Mastitis“ näher zu treten und ihre Lösung zu versuchen. In fürsorglichster Weise hat Herr Prof. Fehling mir gestattet, während eines halben Jahres am Material der geburtshilflichen Abteilung der Halleschen Klinik die nötigen bakteriologischen Untersuchungen vorzunehmen, bei deren Ausführung ich auch von seiten der Herren Prof. C. Fränkel, Privatdozenten Dr. Franz und Dr. Urfey die reichste Unterstützung fand. Ich kann es mir daher nicht versagen, gleich an dieser Stelle sämtlichen Herren, insonderheit Herrn Prof. Fehling, meinen wärmsten und ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Dem Thema vorliegender Arbeit gemäss gliederte sich die Untersuchung in zwei verschiedene Reihen. Einmal musste festgestellt werden, ob der Mund des Neugeborenen im Momente der Geburt in der That steril ist, wie bisher allgemein angenommen und wie besonders Köstlin es angiebt, zweitens musste, falls dieser Satz sich als falsch erwies, versucht werden, ein Kausalverhältnis zwischen der etwaigen Bakterienflora des kindlichen Mundes und der Erkrankung der mütterlichen Brustdrüse aufzufinden.

Die erste Untersuchungsreihe wurde in folgender Weise ausgeführt: In demselben Momente, in dem der kindliche Kopf über den Damm geschritten und geboren war, wurde der Mund mit einem sterilen Gazetupfer bedeckt und die Lippen abgerieben; alsdann wurde der Mund durch Druck auf die Wangen geöffnet und nunmehr mit frisch ausgeglühter Platinöse Mundinhalt entnommen. Nachdem so eine Abimpfung gemacht war, bevor noch die Mundhöhle mit der Luft des Kreissaales in irgend welche Berührung gekommen war, wurde die Geburt beendet und nun zwischen diesem Zeitpunkte und dem Momente des Abnabelns zwei weitere Entnahmen des Mundhöhlensekrets unter den schärfsten Kautelen vorgenommen. Das meine Methode bei der überwiegenden Mehrzahl der Schädellagen. Dass bei Beckenendlagen u. s. w. eine diesbezügliche Änderung der Untersuchungsmethode vorgenommen werden musste, ergibt sich ohne weiteres. Immer aber wurde die erste Entnahme gemacht, bevor noch das Kind einen Atemzug gethan oder einen Schrei ausgestossen.

Von den drei Entnahmen von Mundsekret — meist einem fadenziehenden, weissgelb bis grüngelb gefärbten zähen Schleim — wurde die eine auf schräg erstarrtem Agar ausgestrichen, die andere in verflüssigten und auf 40° C abgekühlten Traubenzucker-Agar gebracht, die dritte zum Ausstrichpräparat verwendet.

Von den ersten Entnahmen wurden natürlicherweise Verdünnungen angelegt; die erstarrte Traubenzucker-Agarsäule der zweiten Entnahme nach Liborius hoch überschichtet und nach Krönigs Angabe später behufs Untersuchung der gewachsenen Kolonien durch Erhitzen des Röhrchenbodens ausgetrieben und mit glühendem Platinmesser in feine Scheibchen zerschnitten, deren Kolonien dann wie beim Plattenverfahren untersucht. Die Ausstrichpräparate wurden direkt gefärbt und mikroskopiert.

Auch die zweite Untersuchungsreihe wurde ganz dementsprechend ausgeführt: War eine Wöchnerin erkrankt an einer Randfissur, einer Warzenfiltration u. dergl., wurde sofort eine Abimpfung des kindlichen Mundes vorgenommen und zwar auch hier in drei Proben; die eine wurde wieder auf Schrägagar ausgestrichen, die andere in Traubenzucker hochüberschichtet, die dritte auf dem Objektträger ausgestrichen.

Um weiterhin aber auch die Entwicklung der Mundhöhlenflora während der ersten Lebensstage überhaupt erkennen und verfolgen zu können, wurden in dieser Zeit bei den Kindern, die bereits im Momente der Geburt abgeimpft waren, weitere Entnahmen vorgenommen und kulturell untersucht. Diese Mittelreihe wurde, sofern nicht die betreffenden Wöchnerinnen eine Brustdrüsenkrankung darboten, zur ersten, im anderen Falle zur zweiten Versuchsreihe gezählt.

Dass bei den mancherlei Hindernissen, die sich derartigen Untersuchungsanordnungen in den Weg stellen, öfters vom Schema abgewichen werden musste, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Da es bei all meinen Untersuchungen im wesentlichen darauf ankam, die Anwesenheit oder das Fehlen der Eitererreger, sonderlich also der Staphylokokken und Streptokokken sowie etwaiger Gonokokken nachzuweisen, so habe ich mich auch darauf beschränkt, bei der grossen Menge der verschiedenartigsten gefundenen Bakterien und sonderlich der Stäbchen, eben die Eitererreger zu identifizieren. Alle übrigen Mikroorganismen habe ich nicht weiter verfolgt, sofern sich ihre nähere Bestimmung nicht nebenhin ergab, wie bei den Proteusarten, den Pseudodiphtherie- Arten und einigen anderen mehr. Die Anzahl der verschiedenen Arten und Gattungen der Mikroorganismen, die ich gefunden, ist, wie gesagt, eine ganz gewaltige, besonders unter den Stäbchenarten, und eine Identifizierung sämtlicher Arten dürfte daher den grössten Schwierigkeiten begegnen, wenn nicht unmöglich sein; ausserdem aber wäre sie für meine

Zwecke absolut unnütz gewesen. Daraus ergibt sich aber auch, dass eine Züchtung bei Zimmertemperatur für mich überflüssig wurde, und so sind sämtliche Röhrchen bei Körperwärme, bei einem Mittel von 36°C . gehalten.

Die Nährböden, die ich benutzte, waren folgende:

$1\frac{1}{2}\%$ Fleischwasserpeptonagar.

Derselbe mit Zusatz von 2% Traubenzucker.

Derselbe mit einem Aufstrich menschlichen Placentarblutes.

10% Fleischwasserpeptongelatine.

Peptonbouillon.

Blutserum nach C. Fränkel.

Die sämtlichen Nährböden waren schwach alkalisch und zwar wurden sie bis zum Phenolphthaleinneutralpunkt alkalisiert. Da ich sie alle selbst angefertigt habe, dabei genau nach Heims¹⁾ Vorschrift verfahren bin und beim Gebrauch stets mit Benutzung von Kontrollröhrchen gearbeitet habe, um etwaige Sterilisationsmängel u.s.w. auszuschliessen, so glaube ich nach dieser Richtung hin die weitgehendsten Garantien übernehmen zu können.

Im übrigen wurden alle Untersuchungen, Färbungen u. s. f. nach den allgemein üblichen Methoden vorgenommen.

Meine Untersuchungen erstrecken sich auf 50 Neugeborene der geburtshilflichen Abteilung. Im Momente der Geburt wurden davon abgeimpft 41, und von diesen 41 sind 34 auch im Verlaufe der nächsten Wochenbettstage weiter untersucht. Nach Erkrankung der mütterlichen Brüste wurden 11 abgeimpft, darunter 2, die auch in der ersten Untersuchungsreihe behandelt sind.

Die Resultate, die ich aus diesen Untersuchungen gewonnen habe, sind, wie das aus den beigefügten Untersuchungsprotokollen deutlich zu ersehen ist, folgende:

Von den 41 Kindern, die im Momente der Geburt abgeimpft sind, ist eines durch den Kaiserschnitt entwickelt. Der Mund des Kindes war sofort nach seiner Entfernung aus dem uterus dreifach in je 2 Verdünnungen abgeimpft, und zwar je rechts und links von der Gegend der Tonsillen und von der hinteren Rachenwand.

Sämtliche Röhrchen blieben steril.

Von den übrigen 40 Kindern, die den normalen Geburtsweg durchlaufen hatten, waren nur bei einem keine Bakterien nachweisbar, während sämtliche anderen, also $97,5\%$, Keime aufwiesen,

¹⁾ Heim, L., Lehrbuch der Bakteriologie. II. Aufl. Stuttgart. Enke 1898.

und zwar entweder sowohl in den Kulturröhrchen und im Ausstrichpräparat, oder doch wenigstens in einem von beiden. Dass nicht immer, wo wir im Ausstrichpräparat Mikroorganismen sahen, solche auch kulturell nachzuweisen waren, liegt einesteils daran, dass leider nicht immer anaërob gezüchtet werden konnte — und viele der Keime sind ja Anaërobe — andererseits ist es ja eine bekannte Thatsache, dass wir eben nicht alle Bakterien auf den verwandten Nährböden zur Entwicklung bringen können.

Auch dem umgekehrten Falle begegneten wir des öfteren; es wuchsen Kolonien, ohne dass im Ausstrichpräparat Mikroorganismen nachzuweisen waren. Dies kann einerseits durch einen Zufall bedingt sein, sofern gerade an der Stelle, wo die Platinöse für die mikroskopische Prüfung entnommen hatte, Bakterien nicht vorhanden waren, andererseits aber versagt ja das Ausstrichpräparat und seine mikroskopische Untersuchung oft, wo die Kulturmethode noch Resultate zeitigt.

Was die Anzahl der gewachsenen Kolonien auf, resp. in den Röhrchen betrifft, so bemerke ich, dass, wo nicht ausdrücklich anders in den Untersuchungsprotokollen angegeben ist, stets eine grosse, oft ganz enorme Zahl von einzelnen Kolonien sich entwickelt hatte, besonders üppig von den Staphylokokkenarten. Ebenso ist es auch bei der Angabe des Befundes im Ausstrichpräparate gehalten; auch hier bedeutet einfache Angabe der betreffenden Bakterienart, dass die Bakterien in grosser, meistens hier sogar in ganz kolossaler Menge vorhanden waren; sonst finden sich diesbezügliche Angaben.

Die Kulturröhrchen der 41 Abimpfungen im Momente der Geburt zeigten nun folgendes Verhalten:

Arten:	Anzahl	⁰ / ₀ der Fälle
Staphylokokken allein	3	7,32
Stäbchen-Arten allein	8	19,52
Staphylokokken + Streptokokken	1	2,44
Staphylokokken + Stäbchen	11	26,84
Streptokokken + Stäbchen	2	4,88
Staphylokokken + Streptokokken + Stäbchen	3	7,32
Verschiedene andere Kokken-Arten	1	2,44
Verschiedene andere Kokken-Arten + Stäbchen	3	7,32
		78,08 ⁰ / ₀

Also in 78,08% der Fälle waren Kolonien gewachsen, in 21,92% blieben die Röhren steril, darunter die des Kaiserschnitt-Kindes.

Berücksichtigen wir besonders die Eitererreger, so sehen wir, dass die Staphylokokkenarten 18 mal, d. h. in 43,92% aller Fälle sich finden, die Streptokokkenarten 6 mal, d. h. in 14,64% der Fälle.

Im Verlaufe der ersten Wochenbettstage wächst nun weiter procentualiter die Zahl der Mikroorganismen.

Von den 34 diesbezüglich untersuchten Mundhöhlen erhielt ich folgende Resultate:

Arten:	Anzahl	⁰ / ₁₀₀ der Fälle
Staphylokokken allein	4	11,76
Streptokokken allein	1	2,94
Staphylokokken + Streptokokken	7	20,58
Staphylokokken + Stäbchen	12	35,28
Staphylokokken + Streptokokken + Stäbchen	9	26,46
		97,02%

In 97,02% der Fälle also sind Kolonien gewachsen, nur in 2,94% blieben die Röhren steril.

Berücksichtigen wir wiederum die Eiter-Erreger allein, so finden wir Staphylokokkenarten 32 mal, d. h. in 94,08% aller Fälle, Streptokokkenarten 17 mal, d. h. in 49,98% der Fälle.

Noch höher endlich sind die Ziffern für die Mundhöhlen derjenigen Kinder, deren Mütter Erkrankungen der Brüste darboten.

Die 11 hierher gehörigen Untersuchungen ergaben folgendes:

Arten:	Anzahl	⁰ / ₁₀₀ der Fälle
Staphylokokken allein	2	18,18
Staphylokokken + Streptokokken	3	27,27
Staphylokokken + Stäbchen	1	9,09
Staphylokokken + Streptokokken + Stäbchen	5	45,45
		99,99%

Es waren also auf allen Röhren Kolonien gewachsen.

Von den Eitererregern zeigten sich Staphylokokken-

arten immer, also in 100⁰/₀ der Fälle, Streptokokkenarten in 8, d. h. 73,73⁰/₀ der Fälle.

Was die 100⁰/₀ Staphylokokken anlangt, so fand sich in 91⁰/₀ der Fälle aureus, nämlich:

Arten:	Anzahl	⁰ / ₀ der Fälle
Staphyl. aureus allein	5	45,45
Staphyl. albus allein	1	9,09
Aureus und albus zusammen	5	45,45
		99,99 ⁰ / ₀

Vergleichen wir endlich die Prozentzahlen für die Eitererreger unter sich in den verschiedenen Stadien nochmals, so sehen wir folgendes Verhalten.

	Staphylokokk.	Streptokokken
Normal. Mund b. d. Geburt	43,92 ⁰ / ₀	14,64 ⁰ / ₀
Normal. Mund in den ersten Wochenbettstagen	94,08 „	49,98 „
Mund des Säuglings, dessen Mutter Brustdrüsenerkrankungen darbietet	100,00 „	73,73 „

Wir ersehen also aus den vorliegenden Ziffern, dass alle Kinder — denn dass 2⁰/₀ der Röhrchen steril bleiben, kann nach obigen Tabellen wohl als Zufall gelten und unberücksichtigt bleiben — die den normalen Geburtsweg durchlaufen, mit bakterienhaltiger Mundhöhle geboren werden. Unter diesen Mikroorganismen nehmen die Eitererreger eine hervorragende Stellung ein.

Somit wäre der Satz, den Köstlin aufgestellt: „Der Mund des Kindes ist post partum als steril anzusehen“ hinfällig.

Damit aber ergibt sich sofort, von welcher einschneidenden Bedeutung der kindliche Mund für die Verschleppung, resp. Vermehrung pathogener Keime auf dem Warzenhofe und zugleich für die Entstehung einer Infektion sein kann. Und dass eine solche Vermehrung der Keime hierselbst, nicht nur vor Beginn einer Mastitis, sondern überhaupt im Wochenbett, statthat, ist ohne Zweifel.

Köstlin sagt hierüber: „Ganz eklatant ist es, dass man in den Brüsten der Wöchnerinnen mehr Keime findet als bei

Schwangeren“ und sucht die Erklärung dieser Erscheinung in der Übertragung der Keime durch die Hände, die Wäsche der Wöchnerinnen u. s. f. Einen besonderen Einfluss aber schreibt sowohl er als andere, z. B. Kaltenbach¹⁾ der Berührung der Finger mit den keimreichen Lochien und sekundärer Übertragung auf die Brustwarze zu.

Einen derartigen Übertragungs- und Infektionsmodus können wir nun bei vorliegenden Untersuchungen, in der einen Hälfte der Fälle wenigstens, mit ziemlicher Sicherheit ausschliessen.

Behufs Beantwortung der Frage nämlich nach der Ätiologie und Therapie der geringen Fieberbewegungen im Wochenbette, werden versuchsweise die äusseren Genitalien der Wöchnerinnen in hiesiger Klinik seit einiger Zeit mit Sublimat-Kompressen verdeckt, und so hatten auch die Hälfte der untersuchten Wöchnerinnen, von den 11 der zweiten Versuchsreihe z. B. 6, derartige Kompressen. Bei ihnen ist also eine Übertragung von Lochialsekret, beziehungsweise der Keime desselben, auf die Brüste so gut wie ausgeschlossen. Nichts destoweniger zeigen sie dieselbe reiche Bakterienflora und dieselbe Fülle pathogener Keime als die Brüste der übrigen Wöchnerinnen. Oder vielmehr gerade bei einigen von ihnen waren der *Staphylococcus aureus* und *Streptococcus* besonders üppig und in grosser Zahl gediehen. Hier kam es mir nun auch darauf an, zu prüfen, ob denn die Keime virulent seien, und so habe ich Bouillon-Reinkulturen der Streptokokken zu je $\frac{1}{2}$ ccm weissen Mäusen in die Bauchhöhle gespritzt. Es erfolgte nach 16—18 Stunden exitus. Die Sektion der Tiere ergab typische Streptokokken-Septicaemie; in allen Organen waren reichlich Streptokokken, als Diplokokken und in kurzen Ketten auftretend, nachzuweisen. Und weiter: In dem zweiten dieser Fälle — cfr. Untersuchungsprotokoll No. 3, beziehungsweise 51 —, den ich bereits im Momente der Geburt abgeimpft hatte, waren schon am Tage nach der Geburt und noch üppiger am zweiten Tage darauf Staphylokokken- und Streptokokken-Kolonien gewachsen, während die Mutter erst am 8. Wochenbettstage erkrankte, und zwar mit einer derartig starken Infektion, dass der Ausbruch einer ausgeprägten Mastitis nur durch sofortiges klinisches Einschreiten hintangehalten werden konnte. Somit waren also bereits eine Woche vor Ausbruch der mütterlichen Erkrankung reichlich Eiter-

¹⁾ Kaltenbach, Lehrbuch der Geburtshilfe. 1893.

Erreger im Munde des Kindes nachgewiesen und dabei doch gleichzeitig infolge des Tragens einer Kompresse eine Infektion durch Übertragung von Lochialsekret oder dessen Keimen ausgeschlossen.

Darnach kann es keinem Zweifel unterliegen, dass hier die Infektion von den Keimen der Mundhöhle des Neugeborenen ausgegangen ist.

In demselben Masse aber als der Übertragungsmodus hier positiv erwiesen ist, ist er in den übrigen Fällen mit grosser, an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit anzunehmen.

Fragen wir uns nun, woher die Keime stammen, die wir bereits im Momente der Geburt in der Mundhöhle des Neugeborenen nachweisen können, so ist a priori nur ein einziger Weg denkbar. Die Mikroorganismen müssen aus der mütterlichen Cervix und Scheide herkommen. Denn dass das Cavum uteri bei stehender Blase als unbedingt steril anzusehen ist, ergeben einerseits die zahlreichen Arbeiten, die hierüber erschienen, andererseits aber und namentlich lehrt es der Verlauf der meisten Geburten. Und mögen nun die Forscher der Frage nach der Keimfreiheit des Lochialsekrets aus dem Cavum uteri nach der Geburt gegenüberstehen wie sie wollen, mögen sie Burckhardt¹⁾ und Franz²⁾ oder Döderlein³⁾ und Winternitz⁴⁾ zustimmen, sie alle werden zugeben, dass bei einer Dauer von nur wenigen Minuten zwischen Blasenprung und Geburt, wie sie z. B. die Protokollnummern 2, 6, 8, 11, 17, 28, 36, 39, 40 angeben, unmöglich die Keime aus Cervix und Vagina bereits ins Uterus-cavum hinaufgewandert sein können, zumal ja der vorliegende kindliche Kopf dies hindert. Für diese Fälle zum mindesten wäre daher der Scheidenschleim allein als Infektionsquelle anzunehmen. Diese Anschauung bestätigt auch die genaue Beobachtung des kindlichen Mundes und der Nase im Momente der Geburt: fast ausnahmslos sieht man beim Durchschneiden des Kopfes einen dicken Strom zähen Schleimes sich aus Mund und Nasenlöchern ergiessen, und dieser Schleim kann ja nirgends anders herkommen, denn aus cervix und vagina.

¹⁾ Burckhardt, Archiv für Gynaekolog. Bd. 45, Heft 1.

²⁾ Franz, Beiträge z. Geburtshilfe. u. Gynaekolog. Bd. 3, Heft 1.

³⁾ Döderlein, Das Scheidensekret und seine Bedeutung fürs Puerperalfieber, Leipzig 1892. Döderlein und Günther, Archiv für Gynaekologie. Bd. 34.

⁴⁾ Döderlein und Winternitz, Beiträge z. Geburtshilfe und Gynaekol. Bd. 3, Heft 2.

Aus diesen Untersuchungen resultiert daher eine Bakterienflora des Scheidensekrets, wie sie meine Tabellen für die Mundhöhlenflora des Neugeborenen im Momente der Geburt geben, d. h. wir hätten in 43,92⁰/₁₀ der Fälle Staphylokokken und in 14,64⁰/₁₀ Streptokokken im Scheidensekrete zu gewärtigen.

Da nun von den 40 hier in Betracht zu ziehenden Fällen die ersten 11 innerlich nicht berührt wurden, hier also auch eine Übertragung der Keime von aussen durch den touchierenden Finger ausgeschlossen ist und trotzdem auch bei ihnen in 90,0⁰/₁₀ der Untersuchungen Keime, darunter in 56,56⁰/₁₀ pathogene Mikroorganismen konstatiert werden mussten, also ungefähr in demselben Prozentverhältnis als bei sämtlichen Wöchnerinnen inklusive der innerlich Untersuchten, so würden diese meine Resultate in einem wesentlichen Gegensatze zu denen Krönigs¹⁾ stehen, während sie hingegen die Ergebnisse Winters²⁾ und Steffecks³⁾ bestätigen und mit denen Döderleins sich wenigstens berühren würden. Winter und Steffeck haben, ebenso wie ich, stets oder doch fast immer eine üppige Flora von Kolonien der verschiedensten Bakterienarten auf Agar wachsen sehen. Döderlein bekam bei Aussaat seines sogen. „normalen Scheidensekrets“ nur selten Wachstum, und zwar dann nie solches pathogener Arten; bei Aussaat seines „pathologischen Sekrets“ dagegen jedesmal eine grössere Anzahl Kolonien, auch solche pathogener Keime, z. B. in 9,2⁰/₁₀ der Fälle den Streptococcus. Wir würden nach Döderlein in der Halleschen Klinik dann fast nur Wöchnerinnen mit „pathologischem Sekret“ haben. Ganz auffallend andere Resultate nun hat Krönig erhalten. Er hat 167 Schwangere untersucht, und zwar teilt er davon 88 in die Gruppe mit normalem, 79 in die mit pathologischem Sekret ein. Darunter fand er von 88 der 1. Gruppe 71 Fälle, d. h. 80,6⁰/₁₀, von den 79 der 2. Gruppe 59 Fälle, d. h. 74,7⁰/₁₀ auf Agar Gussplatten absolut steril. Insgesamt erhielt er unter 167 Untersuchungen 130 mal, d. h. 77,8⁰/₁₀ Sterilität. In 22 Fällen, d. h. 13,2⁰/₁₀ fand er lediglich Soor, in 15 schossen andere Kolonien auf. In 11 von diesen 15 Fällen (!) glaubt er Verunreinigungen annehmen zu müssen, in einem Falle schiebt er das Wachstum auf Incontinentia urinae und nur in 3 Fällen glaubt

¹⁾ Krönig und Menge, Bakteriologie des weiblichen Genitalkanals. Teil II. 1897.

²⁾ Winter, Zeitschrift für Geb. und Gynaekol. Bd. XIV.

³⁾ Steffeck, Zeitschrift für Geb. und Gynaekol. Bd. XV.

er annehmen zu dürfen, dass es sich in der That um Kolonien von Keimen handelt, die dem unteren Teile der vagina entstammen. Aber auch in diesen drei Fällen glaubt Krönig pathologische Verhältnisse beschuldigen zu müssen.

Wenn nun der schroffe Gegensatz dieser Resultate auch in etwas dadurch erklärt wird, dass Krönig in dieser Untersuchungsreihe nicht anaërob gezüchtet hat, so kann dies allein noch immer nicht die Grösse der Differenz erklären. Er hat zwar mit Zuhilfenahme des anaëroben Kulturverfahrens auch mehr Keime gefunden, z. B. bei Schwangeren eine obligat anaërobe Streptokokkenart und bei Wöchnerinnen auch den *Staphylococcus pyogenes aureus* und *Streptococcus pyogenes*, allein die Schlüsse, die Krönig hieraus zieht, sind dennoch ganz andere, als meine Resultate es erlauben. Während ich das Vorkommen von Keimen und auch von pathogenen Keimen in der Scheide durchaus nicht für pathologisch halten kann, da es so überaus häufig ist und doch so selten Infektionsgefahr in sich birgt, glaubt Krönig, dass es sich dann um pathologische Verhältnisse handelt. Er spricht sich dahin aus, dass „die pyogenen Keime in der Scheide der Wöchnerin unter normalen Verhältnissen nicht als Saprophyten leben“, während meine Resultate mir den direkt hierzu im Gegensatz stehenden Schluss diktieren: Die pyogenen Keime leben auch unter normalen Verhältnissen als harmlose Saprophyten in der Scheide.

Sowohl Staphylokokken als Streptokokken sind ubiquitäre Keime, allenthalben, auch im saubersten Kreissaal und Wochen-zimmer können wir sie nachweisen. Ist also schon a priori nicht wahrscheinlich, dass wir sie auf der Vaginalschleimhaut so selten finden sollten, wie Krönig meint, so wird diese Unwahrscheinlichkeit geradezu zur Unmöglichkeit, wenn wir bedenken, dass ja die weibliche Scheide durchaus nicht ein gegen unlautere Berührung geschütztes Sanktuarium darstellt, sondern dass sie im Gegenteil recht häufig die Zielscheibe schmutzigster — wenigstens im bakteriologischen Sinne schmutzigster — Berührung wird. Dies hat Krönig auch vollkommen anerkannt, jedoch glaubt er durch seine Infektionsversuche des Scheidenkanals bewiesen zu haben, dass eben alle in die Scheide eingebrachten pathogenen Keime binnen kurzer Zeit, ja binnen wenigen Stunden vernichtet seien. Die Resultate meiner Untersuchungen zeigen, dass dem im Leben nicht so ist, da auch innerlich nicht berührte Frauen reichlich Keime, unter

ihnen zahlreiche pathogene Arten, aufweisen. Mag also im Experiment die Selbstreinigung der Scheide auch eine vollkommene sein, so muss darauf hingewiesen werden, dass das Experiment die natürlichen Vorgänge nicht wiederzugeben im stande ist. Deshalb, weil Keime, aus einer Agar-Reinkultur auf die Vaginalschleimhaut gebracht, zu Grunde gehen, ist noch nicht im mindesten erwiesen, dass auch Mikroorganismen vernichtet werden, die unter natürlichen Verhältnissen, also z. B. in coitu per penim immittiert wurden. Kann es sich doch hierbei um Keime handeln, die sich dem Leben auf der Genitalschleimhaut akkomodiert haben, während jene dies nicht gethan.

Das wenigstens steht nach meinen Untersuchungen fest, dass auch in nicht touchierten Scheiden Keime fast stets und pathogene Arten in circa der Hälfte aller Fälle angetroffen werden. Nach diesen Ergebnissen müsste daher auch die Lehre von der Selbstreinigung der Scheide eine wesentliche Einschränkung erfahren!

Leben nun aber so zahlreiche pathogene Keime auf der Scheidenschleimhaut, ohne dass es, wie in unseren Fällen, zu einer Infektion kommt, stellen sie also für gewöhnlich harmlose Saprophyten dar, genau so wie auf der äusseren Haut, so können sie zu infizierenden Parasiten immerhin werden, sobald im Verlaufe des Geburtsaktes etwa grössere Eiurisse, Epithelverluste u. dergl. in Cervix oder Vagina entstehen, oder indem sie hinaufwandern ins Cavum uteri, wo sie ja reichlich offene Spalträume als Eingangspforten finden. Mit diesem Standpunkt aber, den uns die Resultate meiner bakteriologischen Untersuchung mit absoluter Notwendigkeit aufzwingen, müssen wir auch bezüglich der Frage der Selbstinfektion eine der Krönigschen entgegengesetzte Anschauung vertreten.

Er schreibt: „Bei den puerperalen Infektionskrankheiten ist die Infektion mit dem *Streptococcus pyogenes*, dem *Staphylococcus pyogenes aureus*, dem *Bacterium coli commune* niemals die Folge einer autogenen Infektion mit endogenen Bakterien der Scheide“ und „die Infektion mit anaëroben Bakterien ist mit Wahrscheinlichkeit auch nicht durch die endogenen Saprophyten der Scheide bedingt, weil wenigstens für eine Art der pathogenen anaëroben Bakterien der Nachweis von mir erbracht werden konnte, dass diesem *Bacterium* eine saprophytische Lebensweise im Scheidensekret der Schwangeren nicht gestattet war.“

Nachdem ich hiergegen in der Hälfte der Fälle Staphylokokken und Streptokokken als Scheidensaprophyten nachweisen konnte, eröffnen sich gewiss andere Gesichtspunkte. Mag die Virulenz jener pathogenen Keime auch innerhalb weiter Grenzen schwanken, so wird eine Pathogenität immerhin vorhanden sein können, damit aber auch die Möglichkeit einer Selbstinfektion zugegeben werden müssen; d. h. einer Infektion, bei der — nach Kaltenbachs¹⁾ Theorie — „nur solche Krankheitserreger zur Wirkung gelangen, welche sich schon vor der Geburt im Genitalkanal und seiner nächsten Umgebung befanden.“ Keinesfalls möchte ich den Begriff der Selbstinfektion soweit ausgedehnt wissen, wie dies Ahlfeld²⁾ thut, sofern er schreibt: „Diese Fieber sind meist geringfügiger Natur, doch kommen auch einzelne schwere Fälle vor, selbst tödlich verlaufende.“ Vielmehr müssen wir annehmen, dass neben der autogenen Infektion häufig eine heterogene einhergehen kann und sicherlich oft einhergeht. Es ist ja auch leicht erklärlich, dass letztere im allgemeinen die schweren, jene die leichten Fälle von Infektion hervorrufen soll, denn bei der Kontaktinfektion handelt es sich gewissermassen um ein Einmassieren von Keimen in die der schützenden Epitheldecke beraubte Schleimhaut, während die Verhältnisse bei der Selbstinfektion wesentlich anders liegen. Hier befinden sich die Keime, in das zähe Scheidensekret eingebettet, in vollkommener Ruhe auf der Eintrittspforte, und somit ist von vornherein die Infektionsgefahr und besonders die Schwere derselben wesentlich herabgemindert. Es ist dies eine Anschauung, die bezüglich der äusseren Haut durch die Selbstinfektionsversuche, der verschiedensten Autoren, besonders für den *Staphylococcus pyogenes aureus* hinlänglich erwiesen ist. Weshalb aber sollen wir der Vaginalschleimhaut eine solche Sonderstellung in bakteriologischer Beziehung einräumen, wie dies Krönig thut?

Diese meine Anschauung über die Selbstinfektion oder vielmehr über die Bedeutung der Scheidensaprophyten werden in wirksamster Weise bestätigt durch die Resultate der Franzschen Untersuchungen aus der hiesigen Klinik. Er fasst das hierfür in Betracht kommende in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die leichten Fiebersteigerungen im Wochenbette werden in

¹⁾ Kaltenbach, Referat a. d. Verhandl. der deutsch. Gesellsch. f. Gynäkologie Freiburg i. B. 1889.

²⁾ Ahlfeld, Zeitschr. f. Geb. u. Gynaek. Bd. 27, p. 512.

den meisten Fällen durch Saprophyten bedingt, die in die Uterushöhle gelangen.

2. Die Saprophyten allein machen noch kein Fieber. Es entsteht erst, wenn der Abfluss des keimhaltigen Lochialsekrets gehindert ist.

3. Die bei leichten Fiebersteigerungen im Uterus befindlichen Saprophyten sind höchstwahrscheinlich identisch mit den Scheiden-saprophyten.

Dies alles würde vollkommen mit meinen Resultaten in Einklang zu bringen sein.

Daraus aber resultiert, wie wichtig es wäre, die Scheiden-saprophyten während des Wochenbetts zu eliminieren. Der bisher nach dieser Richtung häufig betretene Weg ist der der Scheidenspülungen. So wie aber schon Steffek gefunden hat, dass derartige Spülungen mit schwachen Antiseptics keine Garantie für Keimfreiheit gewähren und wie besonders Krönig dasselbe erwiesen, so ist es auch mir nicht gelungen, einen Einfluss von Scheidenspülungen oder von mechanischen Reinigungen mit schwacher Lysollösung nachzuweisen. Wir haben allerdings nur in einer geringen Anzahl von Fällen und auch hier nur kurz vor der Entbindung je 2 derartige Spülungen mit Lysol vorgenommen; in all diesen Fällen aber schossen genau so zahlreiche Kolonien verschiedener Keimarten auf den Agar-Röhrchen auf, als in den Fällen, in denen Reinigungen nicht vorgenommen waren. Es würde also, um hier Wirkungen zu erzielen, sicherlich zum mindesten lange fortgesetzter und sehr gründlicher Reinigungsakte bedürfen.

Um so wunderbarer musste es mich anmuten, in der Krönigschen Arbeit folgenden Satz zu finden: „In der Leipziger Klinik wird daher auch bei intrauterinen Eingriffen, Wendung, Placentarlösung etc., niemals eine desinfizierende Spülung der Scheide vorgenommen. Beim Kaiserschnitt ist oft genug der mit Scheiden-saprophyten beladene Finger des Operateurs mit der Peritonealhöhle in Kontakt gekommen (!), ohne dass die glänzende Kaiserschnittstatistik der Leipziger Klinik dadurch eine Einbusse erlitten hätte.“ Wie diese Auffassung mit den modernen Anschauungen der Asepsis in Einklang zu bringen ist, dürfte schwierig zu erkennen sein. Pathogene Keime der Scheide sind wohl von allen Forschern unzweifelhaft festgestellt worden und daher muss auch

hier der Satz gelten, der in der gesamten Bakteriologie zu Recht besteht: Ein positiver Befund besagt mehr als 99 negative!

Die Folgen daraus ergeben sich von selbst.

Betrachten wir nach alledem die Frage nach dem „Woher“? der Keime als dahin beantwortet, dass die Mikroorganismen der Mundhöhle des Neugeborenen aus der mütterlichen Scheide stammen, — und hierfür spricht ja auch ganz unzweideutig die Thatsache, dass allein der Mund des Kaiserschnittkindes, der eben nicht mit der mütterlichen Scheide und ihrem Sekret in Berührung gekommen ist, steril blieb, — so bleibt uns eine weitere Frage zu beantworten, nämlich die, wodurch das Scheidensekret in den Rachenraum des Kindes gelangt.

Von vornherein sind zwei Möglichkeiten gegeben: Einmal könnte das Kind subjektiv während seines Durchtritts durch den Genitalschlauch Schluckbewegungen ausführen, zweitens aber könnte mechanisch und objektiv der Muskeldruck der Vaginalmuskulatur das Scheidensekret in den kindlichen Mund, beziehungsweise die Nase hineinpressen. Und in der That scheinen nach meinen Beobachtungen beide Beschickungsarten stattzuhaben. Da ja nach allen neueren Forschungen nicht mehr bezweifelt werden kann, dass das Kind im Uterus Schluckbewegungen macht und das Fruchtwasser schluckt, so liegt kein Grund vor, anzunehmen, dass der Fötus diese Bewegungen, die wir doch jedenfalls als reflektorisch ausgelöste Rhythmusbewegungen aufzufassen haben, in dem Momente aufgeben sollte, als die Blase springt oder der Kopf die Vagina betritt. Somit wäre diese Art, das Vorkommen des Scheidensekrets in der Mundhöhle zu erklären, die einfachste. Jedoch versagt sie bei Kindern, die tot in die Scheide, resp. die Cervix eintreten, wie bei den Fällen No. 10, 27, 33 meines Untersuchungsprotokolls. Da nun aber auch in diesen Fällen ein reichliches Mundsekret vorhanden, so ist keine andere Möglichkeit, seine Existenz daselbst zu erklären, als eben dadurch, dass es durch den Muskeldruck des Scheidenschlauchs in die Mundhöhle eingepresst wird. Wir müssen somit eine kombinierte Wirksamkeit zum Einbringen des Scheidensekrets in die Mundhöhle des Fötus annehmen.

Endlich aber drängt sich uns noch eine interessante Frage auf, wenn wir sehen, dass jedes neugeborene Kind bereits im Momente der Geburt eine Menge der verschiedensten Bakterien in

seiner Mundhöhle birgt, nämlich die: Haben diese kleinsten Lebewesen etwa irgend welche Beziehungen zur Ernährung des Säuglings? Dass auch die Muttermilch fast stets keimhaltig ist, ist durch die Untersuchungen von Cohn und Neumann¹⁾ Honigmann²⁾, Halleur³⁾, Ringel. Roeper⁴⁾ und zuletzt von Köstlin hinlänglich erwiesen. Ja, es ist z. B. von Palleske⁵⁾ nachgewiesen, dass Neugeborene, die keimhaltige Muttermilch saugen, besser gedeihen, als wenn sie mit sterilisierter Kuhmilch genährt werden. Nun ist zwar von Nutall und Thierfelder⁶⁾ 1895 und 1896 auf Grund experimenteller Untersuchungen behauptet worden, dass tierisches Leben auch möglich sei ohne Bakteriengehalt im Darmkanal. Jedoch scheinen auch diese beiden Forscher nach ihren letzten fehlgeschlagenen Versuchen mit sterilen Hühnchen anderer Überzeugung geworden zu sein. Ausserdem scheint es mir durch die jüngsten Forschungen von Schottelius⁷⁾ in der That erwiesen zu sein, dass es, bei höheren Tieren wenigstens, ein Leben ohne Darmbakterien nicht giebt. Seinen umfangreichen Experimentaluntersuchungen nach scheint die obere Grenze der Lebensfähigkeit für steril gezogene und steril erhaltene Hühnchen schon zwischen 15 und 20 Tagen zu liegen, also nur eine äusserst kurze Zeit zu umfassen. Und dieser, zuerst von Pasteur verfochtenen Ansicht, dass die Ernährung des Menschen, wie der höheren Tiere, an die gleichzeitige Anwesenheit und die werktätige Unterstützung der Bakterien im Darmkanal gebunden sei, neigt ja auch die Mehrheit der Sachverständigen zu. Weitere Untersuchungen über den Bakteriengehalt des Darmkanals des Neugeborenen im Momente der Geburt würden hierüber interessanten Aufschluss gewähren können.

Wir wären hiermit am Schlusse unserer Erörterungen angelangt und es erübrigt nur noch, mit einem Worte der Therapie der Mastitis zu gedenken: Da nachgewiesen ist, dass der Mund des Säuglings eine Quelle für die Erreger der eitrigen Brustdrüsen-

1) Cohn u. Neumann, Virchows Archiv, Bd. 126.

2) Honigmann, Dissertation. Breslau 1893.

3) Halleur, Dissertation. Leipzig 1893.

4) Roeper, Dissertation. Marburg 1896.

5) Palleske, Virchows Archiv, Bd. 130.

6) Nutall u. Thierfelder, Im Referat: Cbl. f. Bakteriologie. 1895, 1896, 1897.

7) Schottelius, Die Bedeutung der Darmbakterien für die Ernährung.

entzündung ist, so wäre es rationell, diesen zu desinfizieren. Dass wir aber daran nicht denken können, ist selbstverständlich, und somit bleibt als wirksamstes Mittel allein die Prophylaxe bestehen: können wir verhüten, dass die Warze Fissuren oder Exkorationen darbietet, so sind auch den Eitererregern die Eintrittspforten in die Lymphspalten gesperrt und wir werden eine Entzündung kaum zu fürchten haben. Sind aber Schrunden vorhanden und damit den Keimen die Bahnen geebnet, so müssen wir eben die Entzündungserreger eliminieren, d. h. wir müssen das Kind unbedingt und sofort absetzen, bis wir eine Heilung der Wunden erzielt haben. Verfahren wir so, werden wir im allgemeinen auch den Fortschritt oder überhaupt den Eintritt jeder Entzündung hemmen können. Im übrigen kann ich nur auf die von Fehling¹⁾ vorgeschlagene Therapie hinweisen, mit der die Hallesche Klinik die günstigsten Resultate zeitigt.

Zusammenfassung:

1. Kinder, die den normalen Geburtsweg durchlaufen, zeigen fast sämtlich — nach vorliegenden Untersuchungen in 97,5 % der Fälle — im Momente der Geburt eine reiche Bakterienflora ihrer Mundhöhle.

2. Unter diesen Keimen nehmen Staphylokokken und Streptokokken eine hervorragende Stellung ein.

3. Diese — pathogenen — Keime können, wie der Tierversuch ergeben hat, hochvirulent sein.

4. In den ersten Wochenbettstagen zeigen die pathogenen Keime eine beträchtliche Zunahme.

5. Bei Kindern, deren Mütter Brustdrüsenerkrankungen darbieten, finden sich Staphylokokken in der Mundhöhle in allen Fällen, streptokokken sehr häufig, nach vorliegenden Untersuchungen in 73,73 % der Fälle.

6. Es ist die grösste Wahrscheinlichkeit — in einem meiner Fälle erwiesen — dass die pathogenen Keime primär sich im kindlichen Munde und erst sekundär auf der mütterlichen Brustwarze befinden, dass somit der kindliche Mund die Quelle der Mastitis-erreger darstellt.

¹⁾ Fehling, Physiologie u. Pathologie des Wochenbettes. II. Aufl. Stuttgart. Enko. 1897.

7. Die Bakterienflora der Mundhöhle des Neugeborenen ist identisch mit derjenigen des mütterlichen Scheidensekrets. Die meisten dieser Keime leben auch unter normalen Verhältnissen als harmlose Saprophyten in der Scheide.

8. Das Vaginalsekret gelangt teils durch Schluckbewegungen des Fötus, teils durch den Druck der Vaginalmuskulatur in die kindliche Mundhöhle.

9. Der Satz von der Selbstreinigung der Scheide bedarf einer wesentlichen Einschränkung.

10. Bei der Therapie der Mastitis ist die Prophylaxe, eventuell sofortiges Absetzen des Kindes von der erkrankten Brust das Wesentlichste.

A. Untersuchungen vom Momente der Geburt an.

Fälle. No.	Wöchnerin	Tag der Geburt	Untersuchungen vor und in der Geburt	1. Zeit zwisch. Blasen- sprung und Geburt 2. Dauer der Eröff- nungszeit 3. Dauer der Aus- treibungszeit			I. Entnahme	Kultureller Befund	Weitere Entnahmen	Kultureller Befund
				1.	2.	3.				
1.	led. M. P. 22 J. I p.	22. III.	Innerlich 7. II. In der Geburt nicht unter- sucht. Komprese.	1. 5 Std — Min. 2. 4 " 30 " 3. — " 30 "			Moment der Geburt.	Aërob: Staphyl. al- bus, Proteus-Art. Anaërob: Staphylo- kokken. Strepto- kokken. Stäbchen.	II. E. 23. III. vor d. I. Anlegen. Ausstrich: Kurze plumpe und lange schlanke Stäbchen. III. E. 24. III.	Aërob: Streptococ- cyg. Anaërob: Staphylo- kokken. Strepto- kokk. Stäbchen. Befund wie oben. Daneben: Staphyloc. albus.
2.	verh. E. H. 28 J. V p. J. No. 516.	23. III.	Innerlich nicht untersucht. Komprese.	1. — Std. 5 Min. 2. ? 3. 11 " 5 "			Moment der Geburt. Ausstrich: Ver- einzelte Stäbchen.	Aërob: Proteus-Art. Anaërob: Lange Stäbchen.	II. E. 23. III. vor d. I. Anlegen. III. E. 24. III. Ausstrich: Diplo- kokken.	Aërob: Proteus-Art. Anaërob: — Aërob: Staphyloc. albus. Proteus-Art. Anaërob: Kurze plumpe Stäbchen.
3.	led. M. R. 21 J. I p. Stark eitriger Fluss. Scheid- Spülung mit Lysol.	27. III.	Innerlich nicht untersucht. Komprese.	1. 6 Std. 20 Min. 2. 38 " 20 " 3. 2 " — "			Moment der Geburt. Ausstrich: —	Aërob: Proteus-Art. Anaërob: —	II. E. 28. III. vor d. I. Anlegen. Ausstrich: Ver- einzelte Diplo- kokken. III. E. 30. III.	Aërob: Proteus-Art. Anaërob: Strepto- kokken. Aërob: Staphyloc. albus. Staphyloc. aureus. Strepto- kokken. Anaërob: Strepto- kokken.
cfr. No. 51.	J. No. 523.									
4.	led. E. Z. 19 J. I p. J. No. 527.	29. III.	Innerlich nicht untersucht. Komprese.	1. — Std. 45 Min. 2. 18 " 40 " 3. — " 35 "			Moment der Geburt. Ausstrich: des- gleichen. Schlanke zierl. Stäbchen.	Aërob: Lange feine Stäbchen. Anaërob: des- gleich.	II. E. 30. III. vor d. I. Anlegen. Anaërob: — III. E. 5. IV. Ausstrich: Diplo- kokken.	Aërob: — Anaërob: — Aërob: Staphyloc. albus. Staphyloc. aureus. Stäbchen. Anaërob: Strepto- kokken.

5.	led. A. K. 24 J. IV p.	29. III.	Innerlich 17. II. In der Geburt nicht unter- sucht. Komprese.	1. — Std. 35 Min. 2. 19 " — " 3. — " 20 "	Moment der Geburt.	Äröb: Stäbchen.	II. E. 30. III. vor d. I. Anlegen. III. E. 5. IV. Ausstrich: Kokken.	Äröb: Stäbchen. Anaërob: — Äröb: Staphyloc. albus. Staphyloc. albus. Strepto- aureus. Strepto- kokken. Stäbchen. Anaërob: Strepto- kokken.
6.	J. No. 528.	30. III.	Innerlich nicht untersucht. Komprese.	1. — Std. 5 Min. 2. 4 " 25 " 3. — " 10 "	Moment der Geburt.	Äröb: Staphyl. albus. Anaërob: Staphylo- kokken. Stäbchen.	II. E. 5. IV. Ausstrich: Plumpe Kurz- stäbchen.	Äröb: Staphyloc. aureus. Strepto- kokken. Anaërob: Strepto- kokken.
7.	led. F. R. 20 J. I p. J. No. 6.	4. IV.	Innerlich 10. II. In der Geburt nicht unter- sucht. Komprese.	1. — Std. 35 Min. 2. 14 " 30 " 3. — " 55 "	Moment der Geburt. Ausstrich: Stäb- chen.	Äröb: —	II. E. 4. IV. vor d. I. Anlegen. Ausstrich: — III. E. 5. IV. Ausstrich: Kokken.	Äröb: Strepto- kokken. Anaërob: Desgl. Äröb: Desgl. Anaërob: Desgl.
8.	led. E. S. 23 J. II p. J. No. 14.	12. IV.	Untersucht am 24. II. u. 28. II. In der Geburt nicht unter- sucht.	1. — Std. 15 Min. 2. 10 " 35 " 3. — " 15 "	Moment der Geburt. Ausstrich: Schlanke Stäbch. und Kokken.	Äröb: — Anaërob: Plumpe Kurzstäbchen.	II. E. 18. IV. Ausstrich: Plumpe Kurz- stäbchen.	Äröb: Staphyl. aureus. Strepto- kokken.
9.	led. M. N. 19 J. I p. J. No. 21.	18. IV.	Untersucht 31. I. In der Geburt nicht unter- sucht. Komprese.	1. 2 Std. 10 Min. 2. 26 " 20 " 3. — " 50 "	Moment der Geburt. Ausstrich: Ver- schied. Stäbchen- Arten.	Äröb: Staphyl. aureus. Pseudo- diphtherie.	II. E. 18. IV. vor d. I. Anlegen. Ausstrich: — III. E. 21. IV. Ausstrich: Kokken u. Kurz- stäbchen.	Äröb: — Äröb: Staphyl albus Strepto- kokken.
10.	verh. M. W. 26 J. V p. J. No. 22.	18. IV.	In der Geburt untersucht. Komprese.	Die Kreissende wird wegen Eklampsie ent- bunden. Perforation: Kranioklasie. Kind 42 cm.	Nach der Extrak- tion des Kindes. Ausstrich: Ver- einzelt Diplo- kokken.	Äröb: Staphyloc. pyog. albus.	—	—

15.	led. F. S. 23 J. I p. J. No. 49.	8. V.	In der Geburt untersucht. Komprese.	1. — Std. 40 Min. 2. 20 " 10 " 3. — " 15 "	Moment der Geburt. Ausstrich: Bakte- rien der ver- schiedensten Art.	Aërob: — Anaërob: Bakterien d. verschiedensten Art.	II. E. 15. V. Ausstrich: Kokken und ver- einzelte Stäbchen.	Aërob: Staphyl. au- reus. Lange Stäb- chen.
16.	led. A. D. 22 J. I p J. No. 50.	9. V.	In der Geburt untersucht.	1. 1 Std. 30 Min. 2. 17 " 40 " 3. — " 20 "	Moment der Geburt. Ausstrich: Kokken u. Stäb- chen.	Aërob: — Anaërob: Staphylo- kokken.	II. E. 16. V. Ausstrich: Kokken u. Stäb- chen.	Aërob: Staphyl. au- reus. Stäbchen.
17.	led. H. J. 19 J. I p. J. No. 61.	14. V.	In der Geburt untersucht. Komprese.	1. — Std. 20 Min. 2. 19 " 30 " 3. — " 20 "	Moment der Geburt. Ausstrich: Bakte- rien der ver- schiedensten Art.	Aërob: Feine schlanke Stäbchen. Anaërob: Staphylo- kokken.	II. E. 15. V. Ausstrich: Bakte- rien der ver- schiedensten Art.	Aërob: Staphyl. albus. Staphyl. aureus.
18.	led. L. E. 25 J. II p. J. No. 65.	17. V.	In der Geburt untersucht.	1. 3 Std. 10 Min. 2. 8 " 25 " 3. — " 20 "	Moment der Geburt. Ausstrich: Ver- schied. Kokken- u. Stäbchenarten.	Aërob: —	II. E. 18. V. Ausstrich: Ver- einzelte feine Kokken.	Aërob: —
19.	verh. J. M. 31 J. IV p. J. No. 67.	19. V.	In der Geburt untersucht.	1. 29 Std. 50 Min. 2. 39 " 20 " 3. — " 15 "	Moment der Geburt. Ausstrich: Ver- schied. Kokken- u. Stäbchenarten.	Aërob: Grosse Stäb- chen. Pseudoph- terie. Staphyloc. albus.	II. E. 22. V. Ausstrich: Die verschiedensten Bakterienarten.	Aërob: —
20.	led. M. v. D. 15 J. I p. J. No. 72.	21. V.	In der Geburt untersucht. Komprese.	1. 1 Std. 35 Min. 2. 30 " — " 3. 1 " 35 "	Moment der Geburt. Ausstrich: Kokken und be- sonders grosse Stäbchen.	Aërob: — Anaërob: Staphylo- kokken. Kurzstäb- chen.	II. E. 22. V. Ausstrich: Feine Kokken u. Stäb- chen.	Aërob: Staphyloc. albus.

Kind. No.	Wöchnerin	Tag der Geburt	Untersuchungen vor und in der Geburt	1. Zeit zwisch. Blasen-sprung und Geburt 2. Dauer der Eröff-nungszeit 3. Dauer der Aus-treibungszeit	I. Entnahme	Kultureller Befund	Weitere Entnahmen	Kultureller Befund
21.	led. B. L. 25 J. II p. J. No. 77.	23. V.	In der Geburt untersucht. Kompress.	1. — Std. ? Min. 2. 14 " 20 " 3. — " 10 " Kind 30 cm.	Moment der Geburt. Ausstrich: Bakterien der verschiedensten Art.	Äröb: Feine Stäbchen. Anaërob: Desgl.		
22.	led. M. G. 23 J. I p. J. No. 81.	24. V.	In der Geburt untersucht.	1. 3 Std 25 Min. 2. 25 " 15 " 3. 1 " 10 "	Moment der Geburt. Ausstrich: Geringe Zahl Kokken und Kurzstäbchen.	Äröb: Staphyl. albus. Staphyl. aureus. Pseudodiphtherie. Anaërob: Staphylokokken.	II. E. 25. V. Ausstrich: Geringe Zahl der verschiedensten Bakterien. III. E. 30. V. Ausstrich: Bakterien der verschiedensten Arten.	Äröb: — Anaërob: Staphylokokken. Äröb: Staphyl. albus. Lange Stäbchen. Anaërob: Staphylokokken.
23.	verh. W. S. 32 J. IV p.	25. V.	In der Geburt untersucht.	1. 1 Std. 20 Min. 2. 4 " — " 3. — " 20 "	Moment der Geburt. Ausstrich: Geringe Zahl der verschiedensten Bakterien.	Äröb: Staphyl. aureus. Anaërob: —	II. E. 25. V. vor d. I. Anlegen. Ausstrich: Vereinzelt Kokken bezw. sw. Diplokokken. III. E. 30. V. Ausstrich: Bakterien der verschiedensten Art.	Äröb: —
24.	led. M. H. 18 J. I p. J. No. 86.	27. V.	In der Geburt untersucht. Kompress.	1. 8 Std. — Min. 2. 57 " — " 3. 3 " 20 " Forceps. Vorderhauptlage.	Moment der Geburt. Ausstrich: Vereinzelte Bakterien verschieden. Art.	Äröb: — Anaërob: ?	II. E. 30. V. Ausstrich: Bakterien der verschiedensten Art.	Äröb: Staphyl. aureus. Anaërob: Streptokokken.

25.	led. J. B. 19 J. I p. J. No. 87.	28. V.	In der Geburt untersucht.	1. 1 Std. 20 Min. 2. 3 " 10 " 3. — " 25 "	Moment der Geburt. Ausstrich: Grosse Diplokokken.	Äerob: — Anaërob: —	II. E. 30. V. Ausstrich: Kokken u. Stäb- chen.	Äerob: Staphyl. albus. Anaërob: Strepto- kokken.
26.	verh. M. P. 37 J. VII p. J. No. 89.	29. V.	Kolpeurynter eingeführt. Künstl. Früh- geburt.	1. 3 Std. 20 Min. 2. 27 " 20 " 3. — " 30 "	Moment der Geburt. Ausstrich: Bakte- rien der ver- schiedensten Art.	Äerob: Lange Stäb- chen. Anaërob: Diplo- kokken.	II. E. 30. V. vor d. I. Anlegen. Ausstrich: Kokken u. Stäb- chen.	Äerob: Staphyl. albus. Lange Stäbchen. Anaërob: Lange Stäbchen.
27.	verh. K. D. 25 J. II p. J. No. 90.	30. V.	In der Geburt untersucht.	1. 1 Std. 55 Min. 2. 19 " — " 3. — " 10 " Kind 39 cm. Faültot. Lucis pa- terna.	Moment der Geburt. Ausstrich: Ver- einzelt Kokken, etwas zahlreicher Kurzstäbchen u. lange schlanke Stäbchen.	Äerob: — Anaërob: —		
28.	led. B. L. 23 J. II p. J. No. 92.	31. V.	In der Geburt untersucht. Kompressen.	1. — Std. 5 Min. 2. 3 " 55 " 3. — " 5 "	Moment der Geburt. Ausstrich: Ver- schied. Stäbchen- arten.	Äerob: — Anaërob: Strepto- kokken. Lange Stäbchen.	II. E. 1. VI. Ausstrich: Ver- schied. Stäbchen. u. Kokkenarten.	Äerob: Staphyl. albus. Anaërob: Strepto- kokken.
29.	led. A. R. 22 J. II p. J. No. 93.	31. VI.	In der Geburt untersucht.	1. 1 Std. 55 Min. 2. 2 " 15 " 3. — " 10 "	Moment der Geburt. Ausstrich: Kokken und Stäbchen ver- schiedener Art.	Äerob: — Anaërob: Kokken verschieden. Grösse. Kurzstäbchen.	II. E. 1. VI. Ausstrich: Kokken u. Stäb- chen verschieden. Art.	Äerob: Staphyl. albus. Pseudodiphtherie. Anaërob: Staphylo- kokken.
30.	led. A. B. 42 J. V. p. J. No. 116.	16. VI.	In der Geburt untersucht.	1. 48 Std. — Min. 2. 15 " 55 " 3. — " 5 "	Moment der Geburt. Ausstrich: Bakte- rien der ver- schiedensten Art.	Äerob: Lange Stäb- chen. Anaërob: Strepto- kokken.	II. E. 17. VI. Ausstrich: Bakte- rien der ver- schiedensten Art.	Äerob: Lange Stäb- chen. Anaërob: Staphylo- kokken, Strepto- kokken.

Frühe. No.	Wöchnerin	Tag der Geburt	Untersuchungen vor und in der Geburt	1. Zeitwisch. Blasen- sprung und Geburt 2. Dauer der Öff- nungszeit. 3. Dauer der Aus- treibungszeit.	I. Entnahme	Kultureller Befund	Weitere Entnahmen	Kultureller Befund
31.	led. M. R. 27 J. II p. J. No. 121.	17. VI.	In der Geburt untersucht. Komprese.	1. 12 Std. 45 Min. 2. 4 " 45 " 3. 1 " 15 "	Moment der Geburt. Ausstrich: Nicht- Lange Stäbchen. sehr zahlreiche Bakterien ver- schiedener Art.	Äröb: Staphyl. albus. Pseudodiphtherie. Lange Stäbchen. Anaërob: Staphylo- kokken.	II. E. 23. VI. Ausstrich: Bakte- rien der ver- schiedensten Art	Äröb: Staphyl. albus. Staphyl. aureus. Streptokokken. Anaërob: —
32.	verh. S. S. 20 J. I p. J. No. 120.	18. VI.	In der Geburt untersucht.	1. ? 2. 10 Std. — Min. 3. — " 30 "	Moment der Geburt. Ausstrich: Bakte- rien der ver- schiedensten Art, besond. schlanke Stäbchen.	Äröb: —	II. E. 23. VI. Ausstrich: Bakte- rien der ver- schiedensten Art, bes. Kokken.	Äröb: Staphyl. albus. Staphyl. aureus. Lange Stäbchen. Kurze Stäbchen m. mittelständ. Spo- ren, lange Ketten bildend. Anaërob: Strepto- kokken, Staphylo- kokken.
33.	verh. L. B. 45 J. XI p. J. No. 122.	18. VI.	In der Geburt untersucht. Komprese. entwickelt.	1. 70 Std. 15 Min. 2. 11 " 45 " 3. — " 30 " Kind i. Steisslage. Anfang 9 Monats. Hydrocephalus + Kopf mittels Prager Handgriff	Moment der Geburt. Ausstrich: Nicht- allzu zahlreiche Bakterien d. ver- schiedensten Art, bes. feine Diplo- kokken.	Äröb: Lange Stäb- chen. Pseudo- diphtherie.		
34.	led. A. K. 22 J. II p. J. No. 133.	23. VI.	In der Geburt untersucht. Komprese.	1. 2 Std. 10 Min. 2. 11 " 30 " 3. 2 " 30 "	Moment der Geburt. Ausstrich: —	Äröb: — Anaërob: Staphylo- kokken. Strepto- kokken.	II. E. 26. VI. Ausstrich: Kur- ze Stäbchen, besond. Diplokokken.	Äröb: Kurze Stäb- chen. Staphyloc. albus. Anaërob: Zarte Kokken.

20 J. II p. Gonorrhoi- sche Arthritis. Gonokokken in der Urethra. J. No. 137.	28. VI.	In der Geburt untersucht. Komprese.	1. — Std. 15 Min. 2. 2 " 30 " 3. 1 " 15 "	Moment der Geburt. Ausstrich: Diplo- kokken, Stäbchen verschieden. Art.	Aërob: — Anaërob: Sporen- bildende Stäbchen.	II. E. 30. VI. Ausstrich: Diplo- kokken, Kokken in kurzen Ketten.	Aërob: Staphyl. albus. Staphyl. aureus. Kurze Stäbe. Anaërob: Kurze Stäbe.
36. verh. S. H. 29 J. IV p. J. No. 138.	28. VI.	In der Geburt untersucht.	1. — Std. 15 Min. 2. 2 " 30 " 3. 1 " 15 "	Moment der Geburt. Ausstrich: Diplo- kokken, Stäbchen verschieden. Art.	Aërob: — Anaërob: Sporen- bildende Stäbchen.	II. E. 30. VI. Ausstrich: Kokken u. Stäb- chen.	Aërob: Staphyl. loc. Feine Stäbchen. Anaërob: Stäbchen. (Pseudodiphtherie).
37. led. H. R. 24 J. II p. J. No. 140.	29. VI.	In der Geburt untersucht. Komprese.	1. 1 Std. 10 Min. 2. 17 " 50 " 3. — " 5 "	Moment der Geburt. Ausstrich: —	Aërob: — Anaërob: Staphylo- kokken. Plumpe Kurzstäbchen.	II. E. 13. VII. Ausstrich: Vereinzelt Diplo- kokken.	Aërob: Staphyl. albus. Anaërob: Staphylo- kokken.
38. led. E. E. 21 J. I p. J. No. 160.	12 VII.	In der Geburt untersucht.	1. 13 Std. 15 Min. 2. 9 " 45 " 3. 3 " — " Forceps.	Moment der Geburt. Ausstrich: Bacte- rien der ver- schiedensten Art.	Aërob: Lange Stäb- chen. Anaërob: Staphylo- kokken. Schlanke Stäbchen.	II. E. 13. VII. Ausstrich: —	Aërob: Staphyl. albus. Staphyl. aureus. Staphyl. citreus. Anaërob: Kurze, sporenbildende Stäbchen.
39. led. C. H. 24 J. II p.	12 VII.	In der Geburt untersucht.	1. — Std. 15 Min. 2. 16 " — " 3. — " 15 "	Moment der Geburt. Ausstrich: —	Aërob: — Anaërob: —	II. E. 13. VII. Ausstrich: —	Aërob: Staphyl. albus. Staphyl. aureus. Staphyl. citreus. Anaërob: Kurze, sporenbildende Stäbchen.
40. J. No. 162. led. R. S. 29 J. IV p.	13. VII.	In der Geburt untersucht.	1. — Std. 25 Min. 2. 4 " 45 " 3. — " 35 "	Moment der Geburt. Ausstrich: Feine schlanke Stäb- chen, die kürzere Ketten bilden.	Aërob: — Anaërob: Staphylo- kokken. Strepto- kokken. Plumpe Kurzstäbchen.	II. E. 1. VIII. Ausstrich: Diplo- kokkus m. Kapsel.	Aërob: Staphyloc. albus. Pseudo- diphtherie Diplo- kokkus m. Kapsel. Anaërob: Staphylo- kokken.
41. led. A. K. 19 J. II p. J. No. 186.	13. VII.	In der Geburt untersucht. Komprese.	1. 3 Std. 25 Min. 2. 3 " 15 " 3. — " 5 "	Moment der Geburt. Ausstrich: Ganz vereinz. Kokken, beziehw. Diplo- kokken.	Aërob: Staphyloc. albus. Pseudo- diphtherie Diplo- kokkus m. Kapsel. Anaërob: Staphylo- kokken.	II. E. 1. VIII. Ausstrich: Diplo- kokkus m. Kapsel.	Aërob: Staphyloc. albus. Anaërob: —

B. Untersuchungen nach Brustdrüsenkrankungen.

Linde. No.	Wöchnerin	Tag der Geburt	Tag der Erkrankung	Art der Erkrankung	I. Entnahme	Kultureller Befund
42.	led. L. S. 29 J. II p. J. No. 497	9. III.	12. III.	12. III. Beiderseits Warzen-Exkorationen. 15. III. An beiden Warzen Rand-Fissuren. Fieber. Abends: 40,0°. 16. III. Fieberabfall.	15. III.	Äerob: Reinkultur von Staphylococc. pyog. aureus. Komprese.
43.	led. M. H. 23 J. II p.	2. IV.	3. IV.	3. IV. Beiderseits, bes. links Warzen-Exkorationen. 6. IV. Links Infiltration des Warzenhofs.	6. IV. Ausstrich: Diplokokken und kurze Ketten von Kokken.	Äerob: Staphyl. aureus. Streptococcus. Es wird einer Maus $\frac{1}{2}$ cem einer 4 Tage alt. Streptokokk.-Bouillon-Kultur in die Bauchhöhle gespritzt. Tod n. 18 Std. Sektion ergibt i. all. Org. Kokken. Komprese.
44.	J. No. 2 verh. A. P. 39 J. XI p.	14. V.	16. V.	16. V. Rechts Warzen-Exkoration. 21. V. Brust teigig infiltriert. Fieber. Abds. 39,0°.	22. V. Ausstrich: Bakterien der verschiedensten Art, bes. Kokken.	Äerob: Reinkultur von Staphyloc. pyog. albus.
45.	J. No. 63 led. M. H. 19 J. I p.	21. V.	27. V.	27. V. Rechts Warzeninfiltration.	27. V. Ausstrich: Bakterien der verschiedensten Art, bes. Kokken.	Äerob: Staphyl. aureus. Feine Stäbchen. Anaërob: Staphylokokken. Streptokokken.
46.	J. No. 71 led. C. F. 23 J. II p.	6. VI.	10. VI.	10. VI. Rechts starke Infiltration des Warzenhofs. 11. VI. Links desgl. mässig. 14. VI. Temp. 38,6°. Dann Abfall. Infiltration geht zurück.	14. VI. Ausstrich: Bakterien der verschiedensten Art, bes. Kokken.	Äerob: Staphyl. albus. " aureus. Pseudodiphtherie. Lange Stäbchen. Anaërob: Staphylokokken. Streptokokken. Spirlen (?).
	J. No. 104					

47.	led. M. P. 26 J. II p.	19. VI. 21. VI. 21. VI. Beiderseits Warzen- Exkoriationen. Temp. Abends 38,8° 22. VI. Dasselbe. 23. VI. Rechte Warze zeigt Randfissuren.	23. VI. Ausstrich: Stäbchen u. besonders Kokken.	Aërob: Staphyl. albus. " aureus. Kurzstäbchen. Anaërob: Staphylokokken. Streptokokken.	Kompresse.
48.	led. L. K. 22 J. II p.	21. VI. 25. VI. Links Warzeninfil- tration.	26. VI. Ausstrich: Bakter. der verschiedensten Art, bes. Diplo- kokken.	Aërob: Staphyl. aureus. Bact. fluorescens. Lange Stäbchen. Anaërob: Staphylokokken. Streptokokken.	
49.	J. No. 131 led. L. H. 21 J. I p.	21. VI. 22. VI. Beiderseits starke Schrunden der Warzen 26. VI. Infiltration des linken Warzenhofs. 27. VI. Fieber. 39,4°	27. VI. Ausstrich: Kokken als Diplokokken und in kurzen Ketten.	Aërob: Staphyl. albus. " aureus. Streptokokken. Anaërob: Staphylokokken. Streptokokken.	Kompresse.
50.	led. M. S. 20 J. I p.	20. VI. 24. VI. Beiderseits starke Schrunden der Warzen.	29. VI. Ausstrich: Bakterien der verschiedensten Art, bes. Kokken.	Aërob: Staphyl. albus. " aureus. Anaërob: Staphylokokken. Streptokokken.	
51.	J. No. 125	29. VI. Rechte Brust stark infiltriert. Fieber. 40,0°	5. IV.	Aërob: Staphyl. aureus. Streptokokken.	Es wird einer Maus $\frac{1}{2}$ com einer 4 Tage alten Strepto- kokken-Bouillon-Kultur in die Bauchhöhle gespritzt. Tod nach 16 Std. Sektion ergibt i. all. Org. Kokken. Kompresse.
cfr. No. 3.	led. M. R. 21 J. I p.	27. III. 4. IV. Infiltration der linken Mamma. Temp. 39,2°			
52.	led. E. S. 20 J. I p.	29. IV. 6. V. 6. V. Infiltration der rechten Mamma.	6. V. Ausstrich: Die ver- schiedensten Bak- terienarten.	Aërob: Staphyl. albus. " aureus. Pseudodiphtherie.	Deckverband w. d. sectio!
cfr. No. 13.					

Ich -- August Martin Otto Kneise -- bin am 9. August 1875 als ältester Sohn des Pastors Albert Kneise und seiner Ehefrau Anna geb. Mähner zu Hamma geboren.

Meinen ersten Unterricht genoss ich im elterlichen Hause und der Vorbereitungsanstalt zu Artern und besuchte sodann das Gymnasium zu Sangerhausen, auf dem ich am 26. Februar 1895 das Reifezeugnis erhielt.

Vom April 1895—1896 diente ich alsdann in der Armee, und zwar im Pionier-Bataillon von Rauch (Brandenburgisches) No. 3, um mich danach dem Studium der Medizin zu widmen. Meine ersten fünf Semester studierte ich in Halle, das sechste und siebente in Berlin und München und beschloss sodann meine Studien in Halle.

Am 3. März 1898 bestand ich das Tentamen physicum, am 20. Februar 1901 das ärztliche Staatsexamen und am 26. Februar das Examen rigorosum, sämtlich vor den betreffenden Prüfungskommissionen der medizinischen Fakultät zu Halle a. S.